

ПРО ЗМІНИ НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ РЕФЛЕКТОРНИХ РЕАКЦІЯХ З СИНОКАРОТИДНОЇ ОБЛАСТІ

А. Г. Безусько

Відділ фізіології кровообігу Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Рефлекторні механізми регуляції центральної та регіонарної гемодинаміки беруть участь у пристосуванні кровообігу до умов існування організму. Роль різних рефлексогенних зон серцево-судинної системи в розподілі та перерозподілі кровоструменя в організмі досі недостатньо вивчена. Питання про участь деяких судинних ділянок, а саме судин нирок, мозку, серця в рефлекторних реакціях з найбільш значних рефлексогенних зон системи кровообігу не зовсім вирішене і привертає увагу дослідників.

У вивченні регіонарної гемодинаміки особливе місце займає дослідження ниркового кровообігу. Оскільки нирки більш інтенсивно, ніж інші органи, постачаються кров'ю, зміни ниркового кровоструменя істотно впливають на розподіл кровоструменя в організмі. В свою чергу, нирковий кровообіг залежить від стану загальної гемодинаміки. Інтерес до досліджень регуляції ниркового кровообігу знову підвищився в зв'язку з розвитком уявлень про ауторегуляцію ниркового кровообігу, завдяки якій зберігається постійною швидкість кровоструменя при значних змінах системного артеріального тиску [5]. Ці дані були підтверджені в нашій лабораторії [2, 3].

З пізніше проведених досліджень свідчить, що підвищення системного артеріального тиску, викликане перетисканням загальних сонних артерій, супроводжується звичайно збільшенням ниркового кровоструменя [6, 8, 9], зміни якого при депресорних реакціях з синокаротидної області менш досліджені, а літературні дані з цього питання досить суперечливі [4, 13, 15].

Необхідно визначити ступінь участі нервових і місцевих механізмів регуляції ниркової гемодинаміки при рефлекторних гемодинамічних зрушеннях.

Недоліком багатьох проведених досліджень є відсутність кількісних даних, що дозволяють більш точно визначити зміни ниркової гемодинаміки при розвитку рефлекторних реакцій з синокаротидної області. Це пов'язано з використанням методик визначення швидкості кровоструменя, які не дозволяють кількісно оцінювати його зміни.

Ми вивчали кількісні зміни ниркової гемодинаміки при пресорних реакціях, зумовлених зниженням тиску в каротидних синусах, та при депресорних реакціях, викликаних електричною стимуляцією синусного нерва у кроликів з інтактною іннервацією нирки та після денервації.

Методика досліджень

Експерименти проведені в гострих дослідах на кроликах під хлоралозо-нембутовим наркозом (50 мг хлоралози + 20 мг нембуталу на 1 кг ваги, внутрішньо).

Пресорний рефлекс відтворювали перетисканням загальних сонних артерій протягом 1,5–2 хв.

Депресорний рефлекс відтворювали електричним подразненням синусного нерва, яке здійснювалось за допомогою біполярних срібних електродів, з'єднаних з виходом електронного стимулятора СІФ 4М (частота 3—5 імпл/сек, тривалість 0,1—0,5 мсек, амплітуда 4,5—8 в).

Системний артеріальний тиск вимірювали у стегновій артерії ртутним манометром і записували за допомогою електроманометра, сигнал з якого надходив на вхід вектор-електрокардіографа ВЕКС-4М.

Об'ємну швидкість кровотоку визначали в нирковій вені за допомогою електромагнітного флоуметра фірми Ніхон (Японія).

Загальний сумарний опір ниркових судин розраховували за формулою: $R = \frac{AD \cdot 1332}{V}$ дин·см·сек⁻⁵, де АД — артеріальний тиск, V — об'ємна швидкість кровотоку, 1332 — коефіцієнт для переведення одиниць тиску в одиниці системи СГС.

Основні показники ниркової гемодинаміки реєстрували до, на висоті пресорних та депресорних реакцій і при відновленні гемодинаміки до вихідного рівня.

Результати досліджень та їх обговорення

Зміни гемодинамічних показників (системний артеріальний тиск, об'ємна швидкість ниркового кровотоку, сумарний опір ниркових судин) при пресорних реакціях, які відтворювали перетисканням загальних сонних артерій, були досліджені в 11 дослідах.

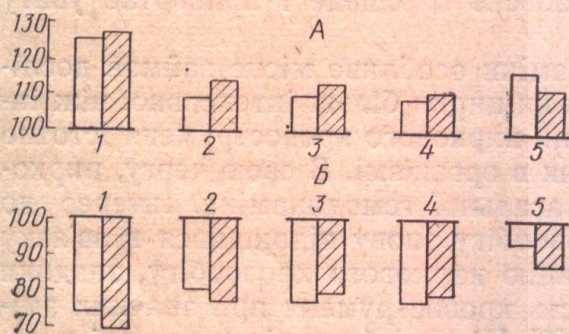


Рис. 1. Зміни середніх показників ниркової гемодинаміки (виражені в процентах до вихідних) при пресорному (А) та депресорному (Б) синокаротидному рефлексі.

Білі стовпці — дані, одержані на кроликах з інтактною іннервацією нирки; заштриховані — після перерізання ниркового нерва. 1 — системний артеріальний тиск; 2 — об'ємна швидкість ниркового кровотоку; 3 — об'ємна швидкість ниркового кровотоку, віднесена на 100 г ваги нирки; 4 — об'ємна швидкість ниркового кровотоку, віднесена на 1 кг ваги тіла; 5 — сумарний опір ниркових судин.

Зниження тиску в каротидних синусах супроводжувалось підвищенням системного артеріального тиску, який досягав максимальної величини через 20—30 сек після перетискання загальних сонних артерій. Підвищення системного артеріального тиску становило в середньому 26% ($p < 0,001$; рис. 1). Зміни об'ємної швидкості кровотоку, які при цьому реєструвались, носили однонаправлений характер у бік збільшення, величина якого становила близько 9% ($p < 0,001$; рис. 2). Об'ємна швидкість кровотоку, віднесена на 100 г ваги нирки, становила в середньому 302,7 мл/хв, а на висоті пресорної реакції збільшення швидкості кровотоку досягало 30,2 мл/хв ($p < 0,01$; табл. 1).

Пресорні реакції супроводжувались у всіх дослідах збільшенням сумарного опору ниркових судин в середньому на 17% ($p < 0,001$).

Відзначені зміни ниркового кровообігу при пресорних реакціях невеликі в порівнянні з виразним збільшенням швидкості кровотоку в стегновій артерії. Підвищення системного артеріального тиску поєднувалось із збільшенням об'ємної швидкості кровотоку в стегновій артерії в середньому на 50%.

Ці дані свідчать про наявність регуляторних механізмів ниркового кровообігу, які, на думку більшості дослідників, здійснюються за рахунок ауторегуляторних (місцевих) та екстраренальних — нервових і гуморальних — механізмів.

Наявність нервового контролю в реакціях ниркової гемодинаміки при пресорних та депресорних реакціях заперечувалась результатами досліджень, в яких відзначалось, що денервація нирки не впливає на

Таблиця 1

Зміни основних показників ниркової гемодинаміки при пресорному синокаротидному рефлексі у кроликів з інтактним нирковим нервом і після його перерізання

Гемодинамічні показники	Статистичні показники	При інтактній іннервації нирки	Після денервації нирки
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>n</i>	11	34
	<i>M</i> ₁	80	82
	<i>M</i> ₂	111	106
	<i>m</i>	±1,62	±1,45
	<i>p</i>	<0,001	<0,001
Об'ємна швидкість ниркового кровообігу, мл/хв	<i>n</i>	11	34
	<i>M</i> ₁	27,8	24,6
	<i>M</i> ₂	30,3	27,8
	<i>m</i>	±0,31	±0,26
	<i>p</i>	<0,001	<0,001
Об'ємна швидкість ниркового кровообігу, віднесена на 100 г ваги нирки, мл/хв · 100 г	<i>n</i>	11	34
	<i>M</i> ₁	302,7	271,6
	<i>M</i> ₂	332,9	306,4
	<i>m</i>	±6,0	±3,1
	<i>p</i>	<0,01	<0,001
Об'ємна швидкість ниркового кровообігу, віднесена на 1 кг ваги тіла, мл/хв · 1 кг	<i>n</i>	11	34
	<i>M</i> ₁	12,2	11,1
	<i>M</i> ₂	13,3	12,3
	<i>m</i>	±0,2	±0,1
	<i>p</i>	<0,01	<0,01
Сумарний опір ниркових судин, дин · см · сек ⁻⁵	<i>n</i>	11	34
	<i>M</i> ₁	3380,0	4646,3
	<i>M</i> ₂	3988,5	5210,7
	<i>m</i>	±89,3	±69,9
	<i>p</i>	<0,001	<0,001

Примітка. *M*₁—середнє арифметичне (вихідні дані), *M*₂—середнє арифметичне (на висоті реакції).

реакції ниркового кровообігу [5, 13]. Але дані про наявність спонтанної електричної активності в аферентних та еферентних волокнах ниркового нерва, а також посилення активності в нирковому нерві при пресорних синокаротидних реакціях припускають існування нервових впливів на характер змін гемодинаміки нирки [1, 6, 7, 11, 12].

Ми досліджували зміни ниркової гемодинаміки при пресорних рефлексорних реакціях після денервації нирки (34 досліди). В цих умовах підвищення системного артеріального тиску (у середньому на 27%; $p < 0,001$) супроводжувалось збільшенням об'ємної швидкості ниркового кровоструменя в середньому на 14% ($p < 0,001$, рис. 3), дещо більш виразним, ніж у дослідах з інтактною іннервацією нирки. Збільшення сумарного опору ниркових судин в цих умовах становило в середньому 11% ($p < 0,001$).

Одержані нами дані про характер змін гемодинаміки нирки до і після перерізання ниркового нерва свідчать про те, що рефлексорне підвищення системного артеріального тиску, яке поєднується із збільшенням

ниркового кровотоку, відбувається при одночасному збільшенні сумарного опору ниркових судин. Зміни сумарного опору судин нирки при розвитку рефлекторних реакцій з каротидних синусів сприяють стабілізації ниркового кровообігу. Підвищення опору судин нирки більш виразні у тварин з інтактною іннервацією. Цей факт дозволяє припустити, що

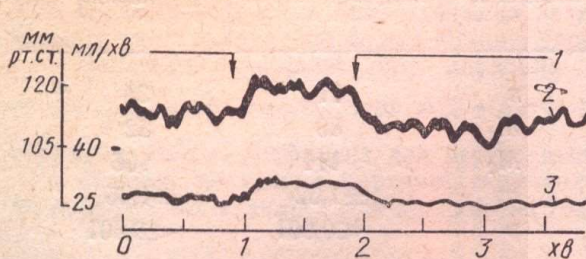


Рис. 2. Зміни системного артеріального тиску (2), об'ємної швидкості ниркового кровотоку (3) при перетисканні загальних сонних артерій.

1 — відмітка подразнення.

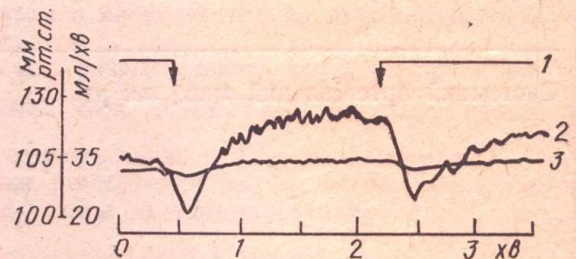


Рис. 3. Зміни системного артеріального тиску (2), об'ємної швидкості ниркового кровотоку (3) при перетисканні загальних сонних артерій, після перерізання ниркового нерва.

1 — відмітка подразнення.

нервові впливи відіграють істотну роль у регуляторних процесах, направлених на оптимізацію ниркового кровотоку. Зміни опору ниркових судин при рефлекторних реакціях серцево-судинної системи пов'язані із змінами активності вазоконстрикторних волокон, які входять до складу

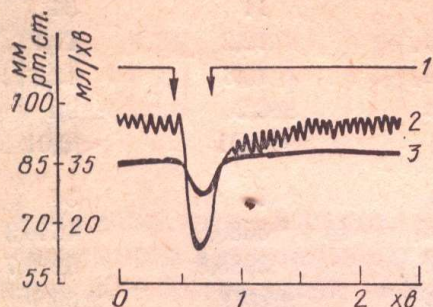


Рис. 4. Зміни системного артеріального тиску (2) та об'ємної швидкості ниркового кровотоку (3) при електричному подразненні синусного нерва у кроликів з інтактною іннервацією нирок.

1 — відмітка подразнення.

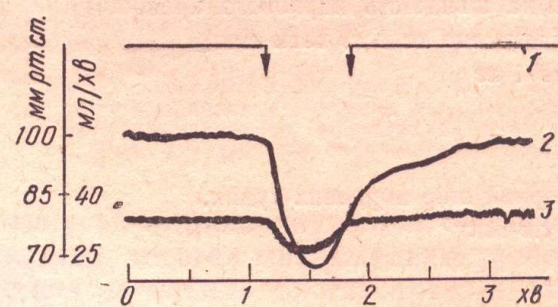


Рис. 5. Зміни системного артеріального тиску (2) та об'ємної швидкості ниркового кровотоку (3) при електричному подразненні синусного нерва після перерізання ниркового нерва.

1 — відмітка подразнення.

ниркового нерва, та ауторегуляторними процесами. Проте, це припущення не виключає можливого впливу барорецепторів каротидного синуса, які здійснюють регуляцію ниркового кровотоку через симпатoadреналову систему [14].

Електричне подразнення синусного нерва викликало протилежні за напрямком зміни гемодинаміки. Об'ємна швидкість ниркового кровотоку, системний артеріальний тиск, сумарний опір ниркових судин при електричному подразненні синусного нерва досліджували у 23 дослідках.

Електричне подразнення синусного нерва викликало зниження системного артеріального тиску в середньому на 25 мм рт.ст. (табл. 2), що становить 27% ($p < 0,001$), максимальне зниження реєструвалось через 15—20 сек після початку стимуляції (рис. 4).

Депресорна реакція поєднувалась з чітким зменшенням об'ємної швидкості ниркового кровоструменя в середньому на 20% ($p < 0,001$). Характер зміни ниркового кровообігу полягав у тому, що на початку різного зниження артеріального тиску відзначалось виразне та швидко наростаюче зменшення об'ємної швидкості ниркового кровоструменя; максимальному зниженню артеріального тиску відповідало найбільш виразне зменшення кровоструменя; відновлення ниркового кровообігу відзначалось одночасно з поверненням артеріального тиску до вихідного рівня, або розвивалось дещо раніше (рис. 4).

Сумарний опір ниркових судин у 18 дослідках знижувався, і тільки у 5 дослідках зміни були невеликі, або відзначалось деяке його збільшення. У середньому опір судин нирки знижувався на 6% ($p < 0,01$). З одержаними нами даними узгоджуються результати досліджень, в яких також показане зменшення ниркового кровообігу на початку стимуляції синусного нерва [15]. Протилежні за напрямком зрушення ниркового кровоструменя описані в літературі [4].

Денервація нирки істотно не змінювала характер реакцій ниркової гемодинаміки. Депресорна реакція поєднувалась з виразним зменшенням об'ємної швидкості ниркового кровоструменя (рис. 5); зниження

Таблиця 2

Зміни основних показників гемодинаміки при депресорному синокаротидному рефлексі у кроликів з інтактним нирковим нервом та після його перерізання

Гемодинамічні показники	Статистичні показники	При інтактній нирковій іннервації	Після денервації нирки
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>n</i>	23	11
	<i>M</i> ₁	90	94
	<i>M</i> ₂	65	60
	<i>m</i>	±2,3	±1,4
	<i>p</i>	<0,001	<0,001
Об'ємна швидкість ниркового кровообігу, мл/хв	<i>n</i>	23	11
	<i>M</i> ₁	34,7	34,6
	<i>M</i> ₂	27,6	26,2
	<i>m</i>	±0,9	±0,8
	<i>p</i>	<0,001	<0,001
Об'ємна швидкість ниркового кровообігу, віднесена на 100 г ваги нирки, мл/хв · 100 г	<i>n</i>	23	11
	<i>M</i> ₁	318,9	281,8
	<i>M</i> ₂	243,4	205,4
	<i>m</i>	±5,4	±7,9
	<i>p</i>	<0,001	<0,001
Об'ємна швидкість ниркового кровообігу, віднесена на 1 кг ваги тіла, мл/хв · 1 кг	<i>n</i>	23	11
	<i>M</i> ₁	12,1	11,8
	<i>M</i> ₂	9,2	9,1
	<i>m</i>	±0,33	±0,37
	<i>p</i>	<0,001	<0,001
Сумарний опір ниркових судин, дин · см · сек ⁻⁵	<i>n</i>	23	11
	<i>M</i> ₁	3608,3	3584,2
	<i>M</i> ₂	3393,1	3143,4
	<i>m</i>	±65,5	±146,2
	<i>p</i>	<0,01	<0,01

сумарного опору судин нирки було більш помітним, порівняно з реакціями опору інтактної нирки і досягало в середньому 12% ($p < 0,01$), що підтверджує участь нервових механізмів у компенсаторних реакціях ниркових судин.

Отже, судинний опір нирок при подразненні синусного нерва знижується, хоч і в меншій мірі, ніж у більшості інших судинних ділянок. Дані про зміни ниркової гемодинаміки при депресорних реакціях свідчать про те, що відносна стабільність ниркового кровообігу в цих умовах забезпечується як ауторегуляторними, так і центральними нервовими механізмами.

Література

1. Берштейн С. А., Базиліук О. В.—Фізіол. журнал АН УРСР, 1972, XVIII, 6, 770.
2. Вишатіна О. І.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1959, V, 1, 69.
3. Гуревич М. И., Вышати́на А. И.—В сб.: Матер. конф. по пробл. «Физиол. взаимодей. между системами организма в норме и патол.», Иваново, 1963.
4. Geller R., Kendrick J.—Circulat. Res., 1967, 20, 3, 321.
5. Hartmann H., Orskov S., Rein H.—Pflüger's Archiv f. d. g. Physiol., 1936, 238, 2, 239.
6. Iriuchijima J., Wilson M.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1969, 131, 1, 189.
7. Kendrick E., Oberg B., Wennergren G.—Acta physiol. Scand., 1972, 85, 464.
8. Kenny R., Neil E.—J. Physiol., 1951, 112, 223.
9. Kirchheim H., Gross R.—Pflug. Arch., 1970, 320, 79.
10. McGiff J., Aviado D.—Circulat. Res., 1961, 9, 1327.
11. Niiijima A.—J. Physiol., 1971, 219, 477.
12. Niiijima A.—Jap. J. Physiol., 1972, 22, 433.
13. Opitz E., Smith D.—Pflug. Arch., g. Physiol., 1937, 238, 633.
14. Pomeranz B., Britch C., Barger A.—Am. J. Physiol., 1968, 215, 1067.
15. Resnicoff S., Hurris J., Hampsey J., Schwartz S.—Surgery, 1969, 66, 4.

Надійшла до редакції
21.II 1974 р.

CHANGES IN THE RENAL HEMODYNAMICS DURING REFLEX SINO-CAROTID REACTIONS

A. G. Bezusko

*Department of Circulation Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

The quantitative changes were studied in the renal hemodynamics during the pressor reactions due to bilateral occlusion of the common carotid arteries and electrical stimulation of the sinus nerve in the rabbits with the left kidney intact and denervated.

The obtained data showed that the relative stability in the renal blood flow under these conditions was connected with both the blood flow autoregulation and central nervous mechanisms.